Separat-Abdruck aus dem Archiv für Psychiatrie. Bd. XVII. Heft 2.

Aus der I. med. Klinik des Herrn Prof. Wagner in Budapest.

Vom Verhältnisse der Poliomyelencephalitis*) zur Basedow'schen Krankheit.

Mitgetheilt nach seinem, im k. Verein der Aerzte gehaltenen Vortrage.

Von

Dr. **Ernst Jendrássik,**
Assistent der Klinik.

Der Kranke, mit dessen Krankheitsgeschichte ich meinen Vortrag beginne, leidet an einer combinirten Affection, bei deren Analyse ich solche Daten gefunden habe, welche, wie ich glaube, zur Erkenntniss der Localisation der Basedow'schen Krankheit näher führen.

*) Bisher wurde die Krankheit, welche ich mit diesem Namen bezeichnen möchte, einfach Poliencephalitis genannt. Dieses Wort bedeutet aber die Entzündung der gesammten grauen Substanz des Gehirns, nicht bloss die der Kerne des verlängerten Markes, in welchem Sinne es jetzt im Gebrauche steht. Noch weniger entspricht dieser Ausdruck, wenn wir die Eintheilung in superior und inferior anwenden. Unter Poliencephalitis superior wäre die Entzündung der Gehirnrinde zu verstehen, nicht aber das, was die Forscher mit diesem Namen bezeichnen. Da die Erkrankung der grauen Kerne des verlängerten Markes thatsächlich als eine selbstständige und in ihren Erscheinungen von den Erkrankungen anderer grauer Kerne mit Sicherheit unterscheidbare Affection existirt: erachte ich es für nothwendig, mich eines Ausdruckes zu bedienen, welcher den Begriff der erwähnten Krankheitsform localisirt. Der embryologische Name ist deshalb nicht gut anwendbar, weil die Oculomotorius- und Trochleariskerne in dieser Eintheilung nicht zum Metencephalon (verlängertes Mark), sondern zum Mittelgehirne gehören. Da aber, wie bekannt, diese Kerne physiologisch und pathologisch, wie auch klinisch ganz zu derselben Gruppe, wie die übrigen Kerne des verlängerten Markes

Julius Ga . ., 16 Jahre alt, Tuchfärberlehrling. Seine Eltern, sowie sechs Geschwister sind gesund, ein Bruder kam todt zur Welt; zwei starben in den Kinderjahren in Folge einer von dem Patienten nicht näher gekannten Krankheit. Während seiner Kindheit litt er an Keuchhusten, mit neun Jahren an Masern, seitdem erfreute er sich einer vollkommenen Gesundheit bis Juni 1884. Zu dieser Zeit arbeitete er schon seit vierthalb Jahren in der Tuchfärbefabrik (wo auch Bleifarben gebraucht werden), als er eines Tages aus der verdunkelten Werkstätte heraustretend bemerkt, dass es vor seinen Augen flimmert, und dass er die Gegenstände zweifach sieht. Ich betone es als sehr wichtigen Umstand, dass er vor dem Auftreten dieses Leidens vollkommen gesund war, er hatte weder Halsschmerzen, noch einen Ausschlag und seit langer Zeit verrichtete er seine Arbeit ununterbrochen jeden Tag. Obzwar sein Meister ihm dann und wann einen Faustschlag auf den Kopf versetzte, war das nie so heftig, dass Patient sein Leiden hievon ableiten könnte. Aus dieser Zeit weiss der Kranke sehr vernünftig über die Stellung seiner Augen zu berichten. Er erzählt, dass sein linkes Auge nach aussen und abwärts sah, wenn er aber sein rechtes Auge verdeckte, sprang es in die Mitte zurück, jedoch nicht vollkommen, denn wenn er sich im Spiegel betrachtete, musste er sein Gesicht ein wenig nach rechts drehen, um sich sehen zu können, wenn er aber seinen Kopf nach links wendete, konnte er mit dem linken Auge sein Gesicht nicht wieder finden. Am rechten Auge bemerkte er nichts Abnormes, bald jedoch fiel sein linkes Augenlid herab (nicht vollkommen). Im August wurde er durch seinen Arzt einige Male faradisirt, jedoch ohne Erfolg, Patient setzte unterdessen seine Arbeit Tag für Tag fort. Gegen Ende des Sommers schlossen sich seiner Krankheit noch andere Erscheinungen an; Ende August fiel ihm das Kauen schwer, sein Kinn ermüdete schnell, bald floss ihm das Getränk durch die Nase zurück, und sogar der Bissen gerieth beim Schlucken auf falschen Weg. Seine Genossen behaupteten, dass ihm nicht einmal das Lachen gut ginge; während des Schnäutzens vernahm er ein Rasseln im Ohre, auch ermüdete er beim Reden so sehr, dass wenn er einige Worte aus-

---

gehören und der grauen Substanz des Rückenmarkes analog sind, ist ein Ausdruck nöthig, mit welchem wir die gesammten Kerne, also vom III. bis incl. XII. Paare gemeinschaftlich benennen können. In der Embryologie wird der Ausdruck Metencephalon in derselben Bedeutung, wie Myelencephalon angewendet. Da aber letzterer Name so vollkommen und charakteristisch dem Gehirntheile entspricht, welchen ich hiemit bezeichnen will, möchte ich den Begriff des Namens „Myelencephalon“ im klinischen Sinne ganz hinauf bis zum III Nervenpaare erweitern. Gerne würde ich einen anderen Namen wählen, da es misslich ist, einem vorhandenen Ausdruck eine andere Bedeutung zu geben; nachdem aber in der Embryologie ohnedies der Name Metencephalon existirt, und nachdem, was ich wiederhole, der Name „Myelencephalon“ den gewünschten Sinn so treu wiederspiegelt, habe ich letzteren gewählt. Poliomyelencephalitis ist also die Entzündung der grauen Substanz zwischen dem Ursprunge des III.—XII. Gehirnnervenpaares.

gesprochen hat, kaum verstehen konnte man die übrigen; zu pfeifen vermochte er auch nicht mehr. Doch das Athemholen und Laufen waren gar nicht behindert. Dieser Zustand dauerte ungefähr zwei Wochen, und ging langsam in Besserung über. Am Anfange des Septembers kehrte sein linkes Auge allmälig in die Mittelstellung zurück, blieb aber hier unbeweglich stehen, ja sogar die Bewegungen des rechten Auges nahmen auch immer mehr ab, bis endlich dieses auch in der Mittelstellung definitiv stehen blieb. Seine Augen schmerzten ihm nie, er sah mit beiden Augen einzeln immer gut, aber zusammen benützt, wurde das Sehen von den Doppelbildern gestört. Im September trat sein rechtes Auge allmälig aus der Augenhöhle hervor und er vermochte sein oberes Lid nicht vollkommen zu schliessen. Die Conjunctiva war bisweilen geröthet. Das Hervorstehen seines linken Auges bemerkte er nicht. Später schwoll sein Hals an, was ihn nach seiner Aussage auch im Athmen hinderte. Herzklopfen fühlte er oft seit Beginn der Krankheit, besonders, wenn er irgend eine schwerere Arbeit verrichtete.

In solchem Zustande suchte er im October die hiesige Augenklinik auf, von wo er von Herrn Prof. Schulek in unsere Klinik gewiesen wurde.

Nun wollen wir zur Untersuchung des Kranken übergehen. Ich muss noch erwähnen, dass sich in seinem Zustande während seines Aufenthaltes auf der Klinik wenig Veränderung zeigte. Die auffallendste Veränderung ist, dass seit einigen Monaten auch sein linkes Auge erheblich hervortrat, bei der Aufnahme war der Exophthalmus an diesem Auge nur sehr gering.

Was bei diesem, seinem Alter angemessen gut entwickelten, doch ein wenig schwach genährten Knaben vor Allem auffällt, ist der hochgradige Exophthalmus und der starre Blick. Beide Augen, besonders aber das rechte, treten aus der Augenhöhle stark hervor. Die Lidspalte steht auf der rechten Seite so weit offen, dass die Sklera um die Cornea einen breiten, weissen Ring bildet. Das Augenlid wird auf dieser Seite gut gehoben, jedoch beim Schliessen der Augenspalte bleibt noch ein grosser Theil unbedeckt. Unzweifelhaft ist dieser Lagophthalmus hauptsächlich dem hochgradigen Vortreten der Augen zuzuschreiben, mir scheint es aber, dass auch der M. orbicularis seine Aufgabe nicht vollkommen erfüllt, denn einerseits ist es leicht möglich, die Augenlider mit der Hand einander zu nähern, andererseits aber, weil die Lidspalte am linken Auge schon damals nicht gut geschlossen werden konnte, als der Exophthalmus auf dieser Seite kaum ausgesprochen war. Am linken Auge sind die Verhältnisse sehr ähnlich. Der Exophthalmus ist gegenwärtig nur um etwas geringer, als auf der rechten Seite. Das linke obere Augenlid steht tiefer, als das rechte und der Kranke hebt auf dieser Seite sein Augenlid schwerer. Bei Tage vermag er seine Lidspalte auf etwa $^3/_4$ Theile zu schliessen, jedoch öffnen sich seine Augen bei Nacht und deswegen ist es oft nöthig, zur Verhinderung einer Entzündung einen Verband anzulegen.

Die Starrheit des Blickes wird noch in hohem Grade durch die Unbeweglichkeit der Augen auffallend. Beide nehmen nahezu die Mittelstellung ein, doch weichen die Sehaxen ein wenig auseinander und dementsprechend sieht der Kranke gekreuzte Doppelbilder, von welchen das dem rechtsseitigen

Auge entsprechende etwas niederer steht. Die Abweichung ist jedoch sehr gering, und nun hat der Kranke sich schon so weit an dieselbe gewöhnt, dass er das zweifache Bild in der Nähe kaum bemerkt. Die Unbeweglichkeit ist aber nicht immer gleich. Zuweilen kommt es vor, dass die Augen sich auf einige Millimeter nach rechts und links, sogar auch nach abwärts drehen können — dann ist wochenlang bloss eine ganz minimale Bewegung zu bemerken. Als interessanten Umstand, der auch eine diagnostische Wichtigkeit haben könnte, erwähne ich es, dass die der Lageveränderung des Körpers entsprechende unwillkürliche Augenbewegung bei dem Kranken vollkommen gut ist; man kann dieses Phänomen an den hervorstehenden Augen sehr gut beobachten.

In schroffem Gegensatze zu der Lähmung der äusseren Augenmuskeln ist die Bewegung der inneren ganz normal. Die Pupillen sind mittelweit, gleicher Grösse, verengern sich auf Lichteinwirkung sowohl, wie bei der Accommodation lebhaft, das Accommodationsvermögen entspricht vollkommen dem Alter des Kranken. Was sein Gesichtsvermögen anbetrifft, so ist dasselbe nicht immer ganz gut, es nimmt bald am rechten, bald wieder am linken Auge ein wenig ab, wird aber zuweilen ganz gut. Die Ursache hievon liegt darin, dass durch das Offenbleiben der Angen während der Nacht und durch den mangelhaften Lidschlag bei Tage die oberste Epithelschichte der Cornea ein wenig trübe wird. Im Augenhintergrunde ist nach der Untersuchung des Herrn Prof. Schulek nichts Abnormes zu sehen, die Blutgefässe sind ganz normal weit, Hyperämie fehlt vollständig.

Die Lähmung beschränkt sich aber nicht nur auf die Augenmuskeln, sondern es ist bei aufmerksamer Betrachtung auch ein Unterschied in der Stellung des Mundes wahrzunehmen: der rechte Mundwinkel steht etwas niederer und näher zur Mittellinie, als der linke. Der Unterschied ist nur gering, die Ursache hievon liegt darin, dass die unteren Gesichtsmuskeln beiderseitig in beträchtlichem Grade paretisch sind. Während der Kranke seine Stirn in Längs- und Querfalten leicht runzeln kann, ziehen sich die Mundwinkel kaum auseinander und wie starr sein Blick, so ausdruckslos ist sein Lachen. Die ausgestreckte Zunge zittert ein wenig, doch scheint dieselbe in ihrer Bewegung nicht beschränkt zu sein. Die Gaumensegel stehen gleichförmig. Die Uvula weicht auch nicht seitwärts ab, die Bewegung der Gaumensegel ist aber vermindert. Zuweilen fliesst das Getränk auch jetzt noch durch die Nase zurück. Dass die Kaumuskeln auch erheblich geschwächt sind, bezeugt die Klage des Kranken, dass er im Kauen sehr rasch ermüdet, und wenn wir unsere Finger zwischen seine Zähne bringen, fühlen wir kaum seinen Biss. Er spricht leise, ein wenig näselnd. Laryngoskopisch untersucht, nähern sich die Stimmbänder während der Phonation gut. Schliesslich sind seine oberen Extremitäten in hohem Grade geschwächt; er kann seine Hände kaum über den Kopf heben, die Druckraft der rechten Hand beträgt 18, die der linken 22 Kgrm. Die Paresis betrifft besonders die Muskeln der Schulter.

Auf beiden Seiten des Halses fällt die vergrösserte Glandula thyreoidea auf.

Von den Organen des Thorax zeigt bloss das Herz eine Veränderung; der Spitzenstoss ist im 5.—6. Intercostalraume 9,5 Ctm. von der Mittellinie nach aussen, und dementsprechend erweitert sich auch die Herzdämpfung nach aussen (bis zur Stelle des Spitzenstosses). Die Herztöne sind vollkommen rein, die Pulmonalis ist nicht accentuirt. Die Herzthätigkeit ist sehr frequent, der Puls schlägt etwa 120 in der Minute (Athmung 21). An den Abdominalorganen, sowie an den unteren Extremitäten ist keine Abweichung vorhanden.

Ich muss noch die Schädelform des Patienten erwähnen, die enge Stirn und die grössere Convexität der Occipitalgegend ist auffallend, auch spürt man eine ziemlich tiefe Depression, wo die Sagittal- und Lambdasutur sich berühren. Der Umfang des Schädels misst 54 Ctm. Obgleich diese Enge der Frontallappen und der Hydrocephalus post. auf eine Entwickelungshemmung des Gehirnes zeigen, ist der Junge im Verhältniss zu seinem Bildungsgrade gar nicht zurückgeblieben, er liest, schreibt ziemlich gut, übertrifft seine Altersgenossen im Rechnen, zeichnet geschickt. Es ist wahrscheinlich, dass sein Gehirn höheren Anforderungen nicht genügen könnte, doch für seinen Kreis entspricht es vollkommen.

Hiemit haben wir die Untersuchung des Kranken beendigt, einige Symptome, die ich hier nicht aufgezählt habe, werde ich bei der weiteren Besprechung nachholen.

Wenn wir die Symptome in Betracht nehmen, können wir dieselbe in zwei Gruppen theilen, von denen die eine sofort in scharfen Contouren hervortritt, das ist die der Basedow'schen Krankheit entsprechende Symptomtrias: der Exophthalmus, die Struma und die Tachykardie. Alle drei sind so klar ausgeprägt, dass die Diagnose der Basedow'schen Krankheit keinem Zweifel unterliegt, um so mehr, da wir von den sonstigen Symptomen der Krankheit auch noch einige finden können. Vor zwei Jahren zeigte Marie, dass ein gewisses Zittern, dessen Form fast vollkommen charakteristisch für diese Affection ist, vielleicht ein constantes Symptom der Basedow'schen Krankheit ist. Die einzelnen Schwingungen folgen nämlich rascher auf einander, als beim Zittern der Alten oder bei dem der Potatoren und Paralytischen, ferner erstrecken sie sich auf die ganze Extremität. Dieses Zittern finden wir bei unserem Patienten an den oberen Extremitäten sehr typisch ausgeprägt. Ausser diesem Symptom war am Kranken während der ganzen Demonstration eine gewisse Unruhe und öfters ein geringer, trockener Husten wahrzunehmen, welche zu den Symptomen der vorliegenden Krankheit gehören. Die übrigen Symptome, die bei der Basedow'schen Krankheit öfters beobachtet wurden, jedoch unconstant sind (Schwitzen, Schlaflosigkeit, Bulimie, Temperaturerhöhungen, Hitzegefühl, zuweilen auftretende Diarrhoe, Vitiligo etc.) habe ich bei unserem Kranken nicht gefunden; was das

Graefe'sche Symptom anbetrifft, will ich noch bemerken, dass wenn wir den Kranken auffordern, aufwärts zu schauen, obwohl er mit den Augen der gewünschten Richtung nicht folgen kann, heben sich doch seine oberen Augenlider, besonders am rechten Auge sehr gut, beim Blicken nach abwärts sinken zwar die Augenlider nicht, doch da sich die Augen auch nicht nach abwärts bewegen, lässt sich dieser Befund nicht verwerthen.

In der anderen Symptomengruppe kommen die krankhaften Veränderungen den motorischen Elementen zu, in höchstem Grade den Augenmuskeln, dann den Gesichts- und Kaumuskeln, weniger den Muskeln des Pharynx und der oberen Extremitäten. Die Sensibilität zeigt nirgends eine Spur der Erkrankung.

Offenbar ist der Ursprung dieser Lähmungen nicht ausserhalb des Schädelraumes zu suchen, was zu erörtern, nicht nothwendig ist. Auch ist die Frage leicht zu beantworten ob vielleicht die Nerven am Schädelgrunde angegriffen sind? Diese Annahme lässt sich genügend dadurch ausschliessen, dass nur motorische Nerven afficirt sind, ferner dass eine solche Veränderung am Schädelgrunde, die solche Dimensionen besitzt, allgemeine Gehirnerscheinungen verursacht hätte und schliesslich widerspricht der Annahme am meisten der Umstand, dass während von dem im N. oculomotorius zusammen verlaufenden Augenmuskelzweigen die äusseren nahezu ganz gelähmt sind (und hier bildet auch eine Ausnahme der M. levator palp.!), die inneren intact blieben. Man muss daher die Ursache der Lähmungen in einer centralen Veränderung suchen, und zwar wird die centrale Localisation dort sein, wo die betroffenen Nervenelemente neben einander gelagert, und dennoch von anderen motorischen Elementen, welche unverletzt geblieben, abgesondert sind.

Schon das beiderseitige Auftreten ist ein Umstand, wodurch die Affection der oberhalb der Gehirnstiele befindlichen Theile ausgeschlossen ist, solche symmetrische Erkrankung liesse sich in beiden Gehirnhemisphären kaum vorstellen. Es bleiben also nur das verlängerte Mark und der hintere Theil des Mittelgehirnes mit den Nervenkernen und mit den in ihrer Nachbarschaft situirten, von der Gehirnrinde zu ihnen leitenden weissen Fasern. Die Affection der letzteren ist bei einer solchen, verhältnissmässig beschränkt auftretenden und symmetrischen Erkrankung unwahrscheinlich. Dass der Sitz der Affection in den entsprechenden Nervenkernen ist, hievon wird man ausser den Aufgezählten durch das Resultat der elektrischen Untersuchung vollkommen überzeugt. Wenn auch die Augenmuskeln für eine solche Untersuchung unzugänglich sind, um so ge-

legener ist hiefür das Gebiet des N. facialis. Und hier ist eine ziemlich hochgradige Veränderung aufzuweisen, welche darin besteht, dass die Erregbarkeit der Nerven sowohl gegen den faradischen, wie gegen den galvanischen Strom in hohem Grade abgenommen hat, so dass während wir den N. frontalis (der, wie ich früher bemerkte, intact blieb) schon mit einem schwachen Strome in Contraction bringen können, und die galvanische KSZ viel später als die ASZ erscheint, können wir im II. und III. Zweige des Facialis nur mit so starkem Strome eine kleine KSZ, oder mit dem faradischen Strome eine Contraction erzeugen, den der Kranke wegen heftigen Schwindel und Schmerz kaum ertragen kann. (Der Leitungswiderstand der Haut ist über den drei Aesten des Facialis gleich.)

Diese hochgradige Abnahme der elektrischen Erregbarkeit beweist, da eine peripherische Localisation nicht annehmbar ist, dass wir es im vorliegenden Falle mit einer sogenannten nucleären Lähmung der Nerven zu thun haben. Wenn wir die gelähmten Theile summiren, finden wir, dass der Oculomotorius (ausgenommen die Pupillarfasern und die zum M. ciliaris und levator pp. d. Führenden), der Trochlearis, der Abducens auf beiden Seiten fast vollkommen gelähmt sind, dass der motorische Theil des Trigeminus: die die Kaumuskeln versehenden Nerven und der grösste Theil des N. facialis paretisch sind. Bezüglich des letzteren Nerven muss hervorgehoben werden, dass seine frontalen Zweige intact sind, und dass vom oberen Aste bloss die zu den Orbic. ocul. führenden geschwächt zu sein scheinen.

Wenn wir diese motorischen Kerne in ihrer topographischen Lage aufsuchen, finden wir, dass dieselben im Mittelgehirne (Oculom. und Trochlearis) und im verlängerten Marke (VI., V. 3. VII.) neben einander liegen.

Wenn die Veränderung bloss auf die augenbewegenden Nerven beschränkt wäre, könnten wir den Namen Ophthalmoplegia externa anwenden, so aber entspricht am besten der Ausdruck Poliomyelencephalitis superior, von welcher Krankheit der vorliegende Fall ein sehr vollkommenes Bild darbietet im Gegensatze zur Poliomyelencephalitis inferior, welche eine analoge Erkrankung der weiter unten liegenden Kerne ist und das klinische Bild der sogenannten Bulbärparalyse darstellt. Diese Krankheitsform des Rückenmarkes bildet als Poliomyelitis die anatomische Grundlage der Paralysis infantilis, der Atrophia musculorum progressiva etc.

Jedoch ist das Krankheisbild der Poliomyelencephalitis superior nicht immer so vollkommen, ja die nicht vollkommenen Formen sind häufiger. Am bekanntesten ist noch von diesen die Ophthalmoplegia

chronica (progressiva), bei welcher die Veränderung bloss die augenbewegenden Nerven betrifft. Das Adjectiv „progressiv" gehört nicht immer zum Begriffe dieser Affection, denn obwohl die vollkommene Ophthalmoplegie nur allmälig entsteht, bleibt sie doch in den meisten Fällen, wenn das Krankheitsbild schon entwickelt ist, auf sehr lange Zeit constant, ohne dass sie sich weiter auf andere Theile verbreiten würde. So sind Fälle bekannt, wo der Zustand des Kranken 10 bis 15 Jahre, ja sogar noch längere Zeit unverändert blieb.

In den wenigen Lehrbüchern, wo von dieser Affection überhaupt Erwähnung gemacht wird, ist als charakteristisches Zeichen der Mangel an Diplopie angeführt. In einem Theil der mitgetheilten Fälle sind die Angaben ungenügend, um auf die Richtung der Augenaxen Folge ziehen zu können. In den meisten Fällen war das erste Symptom die Diplopie und in der überwiegenden Zahl der Fälle lässt sich die abweichende Richtung der Augenaxen mit Sicherheit constatiren. Doch in vielen Fällen, wo die Sehaxen abweichend waren, fehlte die Diplopie, welcher Umstand vielleicht durch die längere Dauer der Affection erklärt werden kann, während welcher der Kranke es erlernte, vom zweifachen Bilde abzusehen. Nur dann würde kein doppeltes Bild entstehen, wenn die gesammten augenbewegenden Kerne auf einmal und ganz im gleichen Grade erkrankten, was bei dieser seltenen Affection eine grosse Seltenheit wäre, und auch in solchen Fällen müsste bei der Accommodation Diplopie auftreten. — Für solche nucleäre Lähmung des Oculomotorius ist das zweiseitige Auftreten und vielmehr noch die Integrität der inneren Augenmuskeln charakteristisch, letztere ist in reinen Fällen eine constante Erscheinung. Indessen kommt die Ophthalmoplegie oft genug als eine Complication der Tabes vor. Wenn in solchen Fällen das Robertson'sche Symptom zugegen war, wird das Krankheitsbild durch dasselbe gestört, aber in diesem Falle sind nach meiner Ansicht die Myosis und der Mangel an Lichtreaction von der Ophthalmoplegie abzusondern.

Wahrscheinlich ist es aber auch, dass die tabische Ophthalmoplegie nicht das Resultat eines ganz identischen Processes ist, als die von der Poliomyelencephalitis entstehende Ophthalmoplegie. Der Unterschied in den Symptomen zeigt sich nach mehreren Richtungen. Während namentlich die tabische Augennervenlähmung meistens einseitig und nicht constant ist, wie dies schon Duchenne bemerkte, ist die durch Poliomyelencephalitis entstandene immer doppelseitig und standhaft. Ein fernerer Unterschied liegt besonders in der Ausdehnung der Oculomotoriuslähmung. Insofern es sich aus den bisher mitgetheilten Fällen ausnehmen lässt, pflegt die Ptosis bei der polio-

myelencephalitischen Lähmung nicht vollkommen zu sein. Unter den in der Literatur aufgezeichneten Fällen war in 16 die Ptosis nicht vollkommen und nur in vier Fällen war der Levator palp. sup. ganz gelähmt, indessen zeichnen sich drei von den letzteren durch ihr sehr langes Bestehen aus, [1. Schröder: bei einem 17jährigen Individuum bestand selbe seit der Geburt. 2. Raehlmann: bei einem 21jährigen Manne seit dem Alter von drei Jahren. 3. Mauthner: bei einem 46jährigen Manne seit seinem 28. Jahre], während der vierte Fall mit Genesung endete: Mauthner sah bei einem 5jährigen Knaben beiderseitige Oculomotoriuslähmung, auf einer Seite vollkommene Ptosis, dieser Fall wurde in zwei Monaten genesen. Im Gegensatze zu dieser Paresis des Levat. palp. sup. pflegt die tabische Ptosis meistens vollkommen zu sein. Den erwähnten Unterschieden kann ich noch einen beifügen. Die tabische Lähmung des Oculomotorius dehnt sich, wie ich dies zu sehen öfters die Gelegenheit hatte, auch auf die inneren Augenmuskeln aus. Sehr gut sieht man dieses in solchen Fällen, wo Myosis mit dem Robertson'schen Symptom zugegen ist, also die Accommodation noch gut erhalten ist. Wenn sich nun bei einem solchen Kranken die Lähmung des einen Oculomotorius einstellt, wird die Pupille im entsprechenden Auge mittelweit und zugleich wird die Accommodation auch gelähmt. Dieses pflegt bei der polioencephalitischen Lähmung des Oculomotorius nicht vorzukommen, unter den in der Literatur aufgezeichneten Fällen wird in 25 von der Pupille Erwähnung gemacht, und nur in einem Falle, welchen v. Graefe in 1856 beschrieb, fehlte die Reaction der Pupille gegen Lichteinwirkung, doch verengte sie sich gut während der Accommodation; in den übrigen Fällen war die Pupille intact. In diesem Falle v. Graefe's ist die Grösse der Pupille nicht erwähnt, sowie auch nicht angegeben ist, ob der Kranke (ein 40jähriger Mann) nicht auch an einer anderen Affection litt. Der Zustand der Pupille veranlasst uns, in diesem Falle an die Möglichkeit der Tabes zu denken, für welche Affection die Diagnose in 1856 oft noch sehr schwer war.

Die Poliomyelencephalitis superior gesellt sich oft mit der inferior und mit den verschiedenen Formen der Poliomyelitis.

Nun kehren wir wieder zu unserem Kranken zurück und prüfen wir, ob vielleicht ein Zusammenhang zwischen der bei ihm beobachteten Basedow'schen Krankheit und der Poliomyelencephalitis sup. möglich ist? Diese Frage muss auch schon deshalb gestellt werden, da es nicht wahrscheinlich ist, dass Jemand zu derselben Zeit von zwei verhältnissmässig seltenen und beiläufig denselben Körpertheil

betreffenden Krankheiten befallen wird. Der erste Punkt, den ich zu beantworten habe, ist, ob je eine ähnliche Complication beobachtet wurde? In der Literatur war es mir möglich, einen Fall zu finden, der unserem Kranken sehr ähnlich ist, derselbe wurde in 1882 durch Fr. Warner in der Royal medical and chirurgical society vorgestellt. Der Fall ist der folgende*): „Eine Frau, 25 Jahre alt, litt seit vier Jahren an Graves Krankheit (Basedow). Es wurden noch grosse Erregbarkeit, Magenkrämpfe, Erbrechen, Dyspnoe und Herzklopfen bei der Patientin beobachtet. Beide Augen waren fast vollkommen unbeweglich, was nicht dem Exophthalmus zuzuschreiben war, die Paralyse der Augenmuskeln entstand 5 Monate vor dem Eintritt in's Spital. Die Augenbewegungen waren auf beiden Augen nicht gleichmässig, sie waren in verticaler Richtung um etwas grösser; die beiderseitige Ptosis war ausgesprochen. Ausserdem waren noch Parese des 7. und 5. Paares und Zittern der unteren Extremitäten zugegen. Syphilis war nicht nachweisbar. Unter der Behandlung nahm die Struma ab und der Zustand der Kranken besserte sich beträchtlich, doch die Ophthalmoplegie blieb constant". Einen Zusammenhang zwischen den beiden Affectionen anzunehmen, waren weder Warner, noch Power und Althaus geneigt.

Es ist zwar ausser diesem einzigen Falle keiner erwähnt, wo sich der Basedow'schen Krankheit eine vollkommene Augenervenlähmung angeschlossen hätte, doch giebt es mehrere Fälle von Ophthalmoplegie (Graefe, Lichtheim, Kidd, Mathieu u. M.), wo auch Exophthalmus beobachtet wurde (von anderen Symptomen ist keine Erwähnung), und wieder sahen bei Basedow'scher Krankheit Augennervenlähmung Trousseau, und Bewegungsanomalien am Auge v. Stellwag und Benedikt. Hieher gehört auch ein mehr complicirter Fall von Féréol**): Ein 41jähriger Mann, mit rechtsseitiger Struma und mittelgrossem Exophthalmus, bekam nach einigen Monaten Herzklopfen. Fünf Monate später wurde er neben heftigem Kopfschmerz und Schwindel, doch ohne irgend einen apoplectischen Anfall, von einer rechtsseitigen Parese befallen, auch in der Sensibilität zeigte sich eine Alteration. Hiebei sah er am rechten Auge der Trochlearislähmung halber doppelt. Später stellte sich eine Abducenslähmung anstatt der des Trochlearis ein, aber die Sensibilität kehrte zurück.

Die einfachste Erklärung wäre, dass der Exophthalmus entweder

*) Lancet 1882, II. XVII. p. 104.

**) Union méd. 1874, p. 153 und 1875, p. 47.

durch mechanische Hindernisse oder durch Nervencompression die Lähmung der Augenbewegung verursacht — doch diese Annahme wird durch den Umstand entkräftet, dass auch bei sehr hochgradigem Hervorstehen der Augen die Bewegung der Bulbi doch nicht leidet. Durch solche Ursache könnte die Lähmung eines einzelnen Nerven kaum entstehen, am wenigsten aber eine derartige, wo die innerhalb des Auges liegenden Zweige des Oculomotorius intact bleiben.

Diese Fälle in Betracht genommen, habe ich es versucht, in der Auffindung des Zusammenhanges zwischen beiden Affectionen fortzuschreiten. Da wir aber die Localisation der Poliomyelencephalitis als eine sichere anerkennen, war die Frage, ob die Basedow'sche Krankheit nicht auch ihren Grund in irgend einer Affection des verlängerten Markes oder des Mittelgehirnes fände. Die Frage liesse sich zwar auch umgekehrt aufstellen; es könnte Jemand behaupten, dass die Ursache der Degeneration der augenbewegenden Kerne der veränderte Innervationseinfluss des erkrankten Sympathicus auf die vasomotorischen Nerven war. Die Verhältnisse entsprechen jedoch einer solchen Annahme nicht; man könnte nicht verstehen, wieso die Lähmung von einer derartigen Innervationsstörung in manchen Fällen nur auf einen einzigen Augenmuskelnerv, also auf eine ganz kleine Stelle beschränkt ist.

Seit lange her ist es genügend bewiesen, dass der Symptomencomplex der Basedow'schen Krankheit eine einheitliche Krankheit bildet, deren Grund in der Affection des Nervensystems liegt. Bis zu diesem Punkte kann man sagen, herrscht Einverständniss. Anders verhält sich die Sache, wenn wir die Stelle der Erkrankung des Nervensystems bestimmen wollen. In dieser Frage giebt es drei Ansichten, die erste betrachtet die Krankheit als eine allgemeine Neurose, die zweite glaubt als Ursache der Symptome die Erkrankung des Halstheiles des Sympathicus annehmen zu müssen, die dritte Ansicht sucht den Ursprung der Affection im centralen Nervensystem.

Wenn wir die Stelle der Erkrankung auffinden wollen, glaube ich, müssen wir folgenden Gedankengang annehmen. Da die drei Hauptsymptome der Affection von einander unabhängig sind und räumlich ziemlich entfernte Theile betreffen, und da sie in der grössten Zahl der Fälle typisch ausgeprägt sind: ist es nothwendig, die als Ursache dienende Nervenveränderung an einer Stelle zu suchen, 1. wo die entsprechenden Nervenfasern nebeneinander liegen, ferner ist es nöthig, 2. dass daselbst die Nervenelemente derartig isolirt seien, dass die Affection nicht leicht auf andere Fasern übergreifen kann und 3. dass, insofern sie dennoch übergreifen würde, es möglich sei,

in einzelnen Krankheitsgeschichten solche Complicationen zu finden. Alle diese Sätze folgen aus der Natur der Affction, doch erfordern sie auch, dass die Localisation eine constante sein muss. Um dies mit einem Beispiele zu illustriren, erwähle ich eine Art der Armnervenlähmung. Bekanntlich giebt es gewisse Stellen im Verlaufe dieser Nerven, deren Verletzung eine Lähmung eigenthümlicher Art hervorruft, nehmen wir z. B. den Erb'schen Supraclaviculapunkt, dessen Reizung, wie bekannt, die Contraction der Mm. deltoideus, biceps, brachialis internus und supinator longus hervorruft, also von einander entfernt liegender Muskeln, mit Ausschluss der naheliegenden. Bei gleichzeitiger Lähmung dieser Muskeln könnte die Ursache schwerlich anderswo, als gerade an diesem Punkte gesucht werden.

Prüfen wir nun, welche von den Theorien den angeführten Anforderungen am meisten entspricht?

Jene Lehre, laut welcher die Ursache der Basedow'schen Krankheit in einer allgemeinen Neurose liegt, widerspricht den erwähnten Anforderungen, und im Falle wir letztere acceptiren, so haben wir mit dieser Ansicht, welche besonders durch Benibarde, Cheadle und Marie vertheidigt wird, nichts mehr zu thun. Auch sonst ist der Begriff der allgemeinen Neurose noch so unbestimmt, dass auch die Gründer dieser Lehre keine besondere Argumente für ihre Vertheidigung anführten.

Am meisten ist die Auffassung verbreitet, dass die Basedow'sche Krankheit eine Affection des Halstheiles des Sympathicus ist; diese Theorie ist auf physiologische und pathologische Thatsachen gegründet, doch ist es bekannt, wie oft diese Auslegungen einander widersprechen. Es ist nicht meine Absicht, an dieser Stelle alle Einwendungen aufzuzählen, welche bisher gegen diese Theorie der Krankheit gemacht wurden. Ich glaube, die Anforderungen, die ich auseinandersetzte, stellen neue Hindernisse dieser Auffassung gegenüber. Der Halstheil des Sympathicus versieht nach den bisherigen Untersuchungen den ganzen Kopf mit vasomotorischen Zweigen, ausserdem ist uns dessen Einfluss auf den Radialmuskel der Iris und auf den Musc. orbitalis bekannt. Aus der Veränderung dieser Einflüsse lassen sich die Symptome der Basedow'schen Krankheit kaum erklären. Wenn der Exophthalmus von der durch die Sympathicuslähmung entstandenen Hyperämie herrühren würde, so müsste man die Hyperämie auch an den übrigen Theilen des Gesichtes sehen, anstatt dieser ist aber die blasse Hautfarbe charakteristisch. Die Hyperämie im Augenhintergrunde ist nicht in allen Fällen zu finden, wie diese auch bei unserm vorgestellten Kranken constant fehlt, und wenn dieselbe in einzelnen

Fällen zugegen ist, kann sie auch Folge des erhöhten retrobulbären Druckes sein. Und wieder sehen wir oft genug in Folge einer Circulationsstörung Hyperämie lange Zeit hindurch bestehen, ohne dass dieselbe jemals zu Struma oder zu Exophthalmus geführt hätte. Die bei der Section gefundene Wucherung des retrobulbären Bindegewebes lässt sich auch nicht so leicht aus einfacher Hyperämie ableiten. Die hervorziehende Wirkung des M. orbitalis auf den Bulbus ist eine so schwache, dass dieselbe einen Exophthalmus höheren Grades keinenfalls verursachen könnte. Die Erklärung des v. Graefe'schen Symptoms aus dem Mangel an Einfluss des Sympathicus ist ebenfalls sehr gezwungen. Es ist gar nicht wahrscheinlich, dass während die Bewegungen der Augen und der Augenlider unter dem Einfluss der Gehirnnerven stehen und durch dieselbe dirigirt werden, müssten eben beim Hinauf- und Herunterschauen die schwachen, glattfaserigen, vom Sympathicus innervirten Muskeln in solchem Einklang mit den quergestreiften Augenmuskeln arbeiten, welcher auf eine directe und nahe Verbindung im centralen Nervensystem schliessen lässt. Wie verschiedener Natur jener Exophthalmus ist, der mittelst Durchschneiden des Sympathicus hervorgerufen wird, beweisen genügend die experimentell-pathologischen Versuche Boddaert's (wenn sie diesen Namen verdienen!), der bei Kaninchen und Meerschweinchen beide Venae jugulares internae und externae unterband und beide Nn. sympathici durchschnitt, trotzdem verschwand der Exophthalmus in einigen Tagen.

Pupilläre Veränderungen fehlen durchaus in allen Fällen. Und wenn wir nun uns erinnern, wie wir die Localisation der Oculomotoriuslähmung in das Gehirn haben setzen müssen, da die pupillären Fasern intact geblieben sind: wäre es nicht vielmehr nöthig, die Stelle der Sympathicuserkrankung auf das centrale Nervensystem zurückzuführen, wir finden ja vom ganzen Nerven nur wenigen Fasern entsprechende Symptome! Oder lässt es sich vorstellen, dass vom Halstheile des Sympathicus so typisch, verhältnissmässig so oft und rein bloss die dem retrobulbären Bindegewebe, der Glandula thyreoidea und dem Herzen entsprechende Fasern erkrankten?

Schliesslich ist bei peripherischen Nervenaffectionen das Uebel meistens nur einseitig, symmetrisch tritt es selten auf, welchem Umstande das beiderseitige, gleichmässige Auftreten der Basedow'schen Krankheit vollkommen entgegengesetzt ist; Fälle, in welchen die Affection wenigstens auf längere Dauer auf eine Seite beschränkt war, sind sehr selten.

Prüfen wir nun die dritte Ansicht, welche die centrale Locali-

sation vertheidigt. Bisher wurde diese Ansicht nur von wenigen Forschern unterstützt, auch waren die Gründe nicht hinreichend.

Benedikt*), gestützt besonders darauf, dass bei dieser Affection oft solche Fasern theilnehmen, die in den weiter unten liegenden Partien verlaufen, verlegte den Sitz der Krankheit auf den Uebergangstheil zwischen Oblongata und Rückenmark. Dieser Auffassung gegenüber wurde angeführt, dass die Unterleibserkrankungen bloss Folgen der veränderten Thätigkeit des Herzens wären. Doch wenn wir annehmen würden, dass in der That der Halstheil des Sympathicus verändert ist, warum könnte sich nicht die Affection auch noch weiter abwärts auf den Bauchtheil des N. sympathicus erstrecken?

Rendu**) sucht den Ausgangspunkt der vorliegenden Affection im verlängerten Marke und in der oberen Partie des Rückenmarkes, und gründet diese Annahme auf eine breitere Basis als Benedikt, doch behauptet er, dass es eine begrenzte Auffassung der Affection wäre, die Basedow'sche Krankheit auf diese oder jene Nervenfaser zu localisiren. Laut ihm wird die Basedow'sche Krankheit vor Allem durch die aussergewöhnliche Irritabilität des Nervensystems des verlängerten Markes sowohl, wie des Rückenmarkes charakterisirt, bald treten die bulbären Erscheinungen in Vordergrund als viscerale Symptome, bald wieder sind die des Rückenmarkes oder des Gehirnes mehr ausgeprägt. Unter den Vertheidigern dieser Lehre muss ich Geigel und Fitz-Gerald erwähnen, und besonders den Ophthalmologen Sattler.

Und nun will ich es versuchen, alle Gründe anzuführen, die nach meiner Ansicht beweisen, dass die Localisation dieser Krankheit eine centrale ist. Ich gehe von den früher aufgestellten drei Punkten aus, die ich zum Aufsuchen der afficirten Stelle als nothwendig erklärt habe; jedoch muss ich das erste Postulat, nach welchem die Localisation dort gesucht werden kann, wo die entsprechenden Nervenelemente beisammen sind, beiseite lassen, nachdem unsere Kenntnisse in dieser Hinsicht noch zu lückenhaft sind.

Wie bekannt, sind die Symptome der Basedow'schen Krankheit von einander nicht abhängig, auch wissen wir, dass es Fälle giebt, wo sogar zwei von den drei Hauptsymptomen fehlten, und andererseits ist in der grossen Mehrheit der Fälle ausser den drei Hauptsymptomen kaum eine sonstige — wenigstens keine locale — auf ein-

*) Nervenpathologie und Elektrotherapie. Leipzig 1876. II. p. 655.

**) Dechambre. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. IV. Serie IX. p. 553. 1883.

zelne Nervenzweige sich beschränkende Veränderung zu finden. Solchen Umständen entspricht bloss das verlängerte Mark und der hintere Theil des Mittelgehirnes. An diesen Stellen liegen isolirte Kerne, welche einzelnen Nerven entsprechen, und deren Erkrankung uns schon grösstentheils bekannt ist. Ferner wissen wir es, dass bei solchen Erkrankungen die einzelnen Nervenfasern, welche zwar in der Peripherie mit den afficirten zusammen verlaufen, doch centralwärts von den übrigen abweichen — intact bleiben (wie wir dies bei der Ophthalmoplegie von den Pupillarzweigen des Oculomotorius bereits erwähnt haben). Nur bei solcher Localisation, wenn entweder die Herde des Sympathicus oder die des Vagus afficirt wären, könnte man sich vorstellen, dass zwischen den erkrankten Partien ausgedehnte Theile intact bleiben. Diese Annahme liesse uns auch jene Fälle verstehen, wo nur 1—2 Symptome der Krankheit ausgeprägt waren. Wenn wir eine solche bestimmte Stelle annehmen, wird es uns klar, dass der Process sich meistens nicht auf andere Theile verbreitet, es bleiben ja die einzelnen Formen der Poliomyelencephalitis in den meisten Fällen auch isolirt. Nach diesen wäre also die Basedow-sche Krankheit als eine Erkrankung der grauen Substanz aufzufassen, und dieser krankhafte Process wäre auf solche Kerne localisirt, die den afficirten Organen entsprechen.

Doch lassen wir ab von diesen theoretischen Betrachtungen und gehen wir zu den practischen Thatsachen über. Prüfen wir, ob die Annahme dieser Localisation auch der dritten sowie der zweiten entspricht? Falls der Herd der Erkrankung wirklich im verlängerten Mark oder in dessen Nachbarschaft ist, so müssen wir in einzelnen Krankheitsgeschichten eine Spur von solchen Fällen finden, wo der encephalitische Process nicht so eng beschränkt geblieben ist, sondern, wie dies bei solchen Entzündungen zu sein pflegt, sich in einzelnen Fällen auch auf grösseres Gebiet verbreitete. Und in dieser Richtung habe ich sehr werthvolle Angaben aus der Literatur sammeln können.

Die Affection kann sich, wie hievon schon die Rede war, und wie dies der vorgestellte Fall auch bezeigt, auf die augenbewegenden Kerne ausstrecken, ja sogar auf eine Partie des Facialis und Trigeminus. Eine geringere Parese des Facialis beobachtete Potain in zwei Fällen bei der Basedow'schen Krankheit mit dem Verzerren des Mundwinkels und der Uvula auf einer Seite, Benedikt hingegen fand den N. facialis öfters auf beiden Seiten paretisch.

Unter den gesammten Complicationen ist vielleicht der Diabetes mellitus am häufigsten, ich fand leicht 9 Fälle in der Literatur auf-

gezeichnet (Potain, Wilks, Brunton, O'Neill, Hartmann in zwei Fällen, Fischer, Ballet, Begbie). Diese Complication kann durch die Cl. Bernard'sche Piqûre leicht erklärt werden. Begbie beobachtete in einigen Fällen transitorische Albuminurie, Christison einfache Polyurie. Dies alles entspricht unserer bisherigen Kenntniss über die Functionen des verlängerten Markes. Die Bulimie, welche ebenfalls oft in Zusammenhange mit der Basedow'schen Krankheit steht, hängt vielleicht mit dem Diabetes zusammen — wenigstens ist es laut einigen Autoren wahrscheinlich, dass der Diabetes oder die Glycosurie während dieser Krankheit öfters vorkommt, als es bisher in Acht genommen wurde. Cheadle*) beobachtete in einem Falle bei einem 41jährigen Manne neben sonstigen nervösen Erscheinungen Diabetes mellitus mit sehr frequenter Herzthätigkeit, Pulsschlag zwischen 140—150, anfallsweise vermehrte sich derselbe, so dass er einmal sogar die Zahl 300 erreichte. In dieser Beobachtung sehen wir also Diabetes mit Tachykardie complicirt. Solche complicirte Formen, die, wie die Zahnräder eines Uhrwerkes in einander greifen, finden wir auch mehrere aufgezeichnet.

Während in den eben angeführten Fällen der Diabetes sich zur Basedow'schen Krankheit gesellte und im vorigen Falle die letztere sich der Lähmung der Augen- und Gesichtsnerven anschloss; sind Fäile aufgezeichnet, wo der Diabetes (insipidus) mit Augenmuskellähmung complicirt war, und zwar sind mit Abducenslähmung von Kämnitz 1875, Gayet 1876, Flatten 1882 mitgetheilte Fälle bekannt. Einen in diese Reihe gehörenden Fall bekam ich vor einigen Tagen zur Beobachtung, die Krankengeschichte**) will ich kurz mittheilen.

Frau B. F., 46 Jahre alt, kannte in ihrer Familie keinen Nervenkranken; eine syphilitische Affection war auch nicht nachweisbar. Ihre Krankheit begann am Anfang Juli 1884 mit gastrischen Erscheinungen; sie verlor den Appetit, hatte fortwährend Brechreiz, mehrere Tage hindurch Verstopfung. Sie verspürte auch Kopfschmerzen, und in kurzer Zeit wurde sie so schwach, dass sie das Bett hüten musste. Gegen Ende Juli floss ihr viel Speichel aus dem Munde, der Speichel war schaumig, weiss; nicht lange darauf bekam sie sehr grossen Durst, an einem Tage wurde die getrunkene Flüssigkeit gemessen, das Quantum betrug 8 Liter, und dem entsprechend entleerte sie auch sehr viel Urin. Sie schwitzte nicht. Ihre Kraft kehrte allmälig zurück, jedoch Ende August bemerkte sie eines Morgens, dass sie

*) Case of glycosuria, associated with extremely rapid action of the heart and symptoms of central nervous disorder. Med. Times and Gaz. 1877. March. 3.

**) Dieser Fall war auch vorgestellt.

doppelt sieht. Nach einigen Tagen sank ihr linkes, oberes Augenlid allmälig herab. Bis Mitte Mai 1885 veränderte sich ihr Zustand kaum, bloss der Durst nahm einiger Massen ab. Zu dieser Zeit schloss sich ihr rechtes Auge auch zu und dadurch in Schrecken versetzt, suchte sie die Augenklinik auf, von welcher sie uns zugewiesen wurde. Auf der Augenklinik ergab die Untersuchung des linken Bulbus auf die gesammten Zweige des Oculomotorius sich erstreckende Lähmung; auf diesem Auge war die Pupille mittelweit, unbeweglich. Am rechten Auge war die Oculomotoriuslähmung obwohl nicht in solch' hohem Grade, wie auf der rechten Seite, ebenfalls ausgeprägt. Die Pupille war hier auch mittelweit, ohne Lichtreaction und giebt bloss eine geringe zuckende Contraction. R. Au. $^6/_{18}$ H. m. 1 D. v. = $^6/_{12}$ L. Au. $^6/_{10}$ H. m. 15 D. v. = $^6/_{18}$. Auch am rechten Auge ist die Accommodation geringer, als dieselbe der Hypermetropie und dem Alter der Kranken entsprechen würde, nämlich bloss 0,5 D. — Die Ptosis ist keine vollkommene, doch ist dieselbe auf beiden Seiten ziemlich hochgradig. Auf der linken Gesichtshälfte ist das Gefühl etwas stumpf und sie fühlt auf dieser Seite ein Kriebeln. Den Mund vermag sie nicht vollkommen zu öffnen (im Gelenk ist kein Hinderniss), auf der linken Seite kann sie nicht beissen, weil „ihre Zähne nicht an einander langen". Ihre Zunge weicht ein wenig nach links, die Uvula nach rechts ab, das linke Gaumensegel steht tiefer, als das rechte. Das Quantum des täglich entleerten Urins beträgt 3000 Ccm., sein specifisches Gewicht schwankt zwischen 1000 — 1003 — 1005, er enthält weder Zucker, noch Albumin. Speichelfluss besteht gegenwärtig nicht, doch spuckt sie mehr als normal.

Neben der Frequenz der Herzthätigkeit ist auch das Athmen oft mehr beschleunigt*). Unsere Kenntnisse über den Zusammenhang dieser beiden Factoren sind noch lückenhaft, doch so viel ist gewiss, dass die Athmungsfrequenz nicht Folge der Struma sein kann, weil in diesem Falle die Respiration eher seltener, aber zugleich tiefer wäre. Wahrscheinlich ruft dieselbe Ursache, welche die Tachykardie entstehen lässt, auch die grössere Frequenz des Athmens hervor. Uebrigens wurde diesem Symptom noch wenig Aufmerksamkeit zugewendet.

Bevor ich noch auf diesem Wege weiter gehe, muss ich hinsichlich der Bedeutung einiger Symptome eine Abschweifung machen. Der Exophthalmus entsteht, wenigstens in zahlreichen Fällen, wie dies die Section bewies, durch die Hypertrophie des retrobulbären Bindegewebes; eine ähnliche Hypertrophie trifft auch die Glandula thyreoidea. Hinsichtlich der Grösse des Herzens weichen die einzelnen Fälle von einander ab. Bei einigen Kranken war das Herz mit Be-

*) Marie, Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow. Paris 1883. p. 40.

stimmtheit grösser gefunden. Die Herzvergrösserung im Leben wurde meistens als dessen Dilatation aufgefasst, doch weist die Section zuweilen Hypertrophie nach. So viel ist aus den Beobachtungen constatirbar, dass die Vergrösserung des Herzens nicht immer im Verhältniss mit der Frequenz seiner Thätigkeit steht; die Volumszunahme war ausgesprochen in solchen Fällen, wo der Puls kaum 100 erreichte, während bei 120—140 und sogar viel mehr Schlägen das Herz normale Grösse besass. In unserem Falle sahen wir, dass der Spitzenstoss beträchtlich nach aussen verlegt ist, obwohl der Puls constant zwischen 100—120 blieb und letztere Zahl nicht überstieg; hier wäre ich nicht geneigt eine Dilatation anzunehmen, denn diese wäre nur aus Blutstauung abzuleiten, deren Spur bei dem Kranken nicht vorhanden ist; im Gegentheil, sprechen die starken Herztöne und der Puls mehr für Hypertrophie. Ich bin also genöthigt anzunehmen, dass in einzelnen Fällen ebenso wie im retrobulbären Bindegewebe und in der Glandula thyreoidea, auch in der Herzmuskulatur eine Hypertrophie zu Stande kommt; welche Elemente sich hiebei vermehren, lässt sich gegenwärtig noch nicht bestimmen.

Hypertrophie offenbart sich in einzelnen Fällen auch in anderen Organen; so beschrieb Goodhart eine Hypertrophie der Thymus bei einer an Basedow'scher Krankheit gestorbenen Frau. Bei der Section fand man das Mediastinum durch die in ungewohnter Weise entwickelte Thymus ausgestopft, die Drüse war von schwammartiger Consistenz, bräunlich, von Blutgefässen durchzogen; die Hals- und die peritrachealen Lymphdrüsen waren ebenfalls beträchtlich vergrössert. Trousseau sah in einem Falle Hypertrophie der Brüste, im lebhaften Gegensatze zur hochgradigen Abmagerung der — an Basedow'scher Krankheit leidenden — Frau.

Alle diese Beispiele beweisen, dass die Hypertrophie zuweilen eine grössere Dimension, wie in der Regel, annimmt.

Wenn ich nun zur anatomischen Veränderung, welche ich im verlängerten Marke als die die Basedow'sche Krankheit hervorrufende Ursache annahm, zurückkehre, taucht die Frage auf, welcher Zusammenhang zwischen der Hypertrophie und der Degeneration der grauen Substanz möglich ist. Wenn es wahr ist, dass dieser Process solcher Natur ist, wie die Poliomyelitis des Rückenmarkes, müsste in letzterer Krankheit auch Hypertrophie gefunden werden. Und hier sind wir vor einer grossen Frage. Die Atrophia muscularis progressiva und die Pseudohypertrophia musc. sind verwandte Affectionen, welche gegenwärtig als eine Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarkes bekannt sind. Bei der Pseudohypertrophie ist die Hyperplasie

des Bindegewebes eine Folge der Affection, wäre es nicht möglich, dass ein identischer Process auch die Hyperplasie des retrobulbären Bindegewebes, der Glandula thyreoidea u. s. w. hervorrufen? In dieser Frage müssen die Beobachtungen entscheiden und heute sind diese noch in geringer Zahl vorhanden.

Folgende Beobachtungen scheinen die Ansicht zu bezeugen, dass der Process im verlängerten Marke bei der Basedow'schen Krankheit mit jenem Processe verwandt ist, welcher die progressive Muskelatrophie und die Pseudohypertrophie der Muskeln verursacht. Dreyfus-Brisac*) theilte vor Kurzem einen Fall mit, in welchem sich der Basedow'schen Krankheit alsbald die Schwäche der Muskeln des rechten Armes und die Atrophie des Unterarmes, des Thenar und Hypothenar, wie auch die der Mm. interossei anschloss; ferner gehört hieher auch ein Fall Cardarelli's**), der bei einer an Basedow'scher Krankheit leidenden Frau neben sonstigen nervösen Erscheinungen die Atrophie der Handmuskeln beobachtete. Einen dritten Fall theilte L. du Cazal***) vor einigen Wochen mit: Bei einer 53jährigen Frau, die an Basedow'scher Krankheit litt, waren alle Muskeln in sehr hohem Grade atrophisch, so dass sie nicht gehen konnte. Ich kann aber noch ein Beispiel anführen, wo Pseudohypertrophie als Complication erscheint; Cardarelli†) sah bei einem 12jährigen Knaben alle Symptome der Pseudohypertrophia musculorum zu gleicher Zeit mit der Basedow'schen Krankheit.

Schliesslich wird diese Ansicht durch die ätiologischen Momente auch günstig unterstützt. In einem Falle Brunton's schlug sich eine Frau hinten am Kopfe an und bald darauf entstand bei ihr die Basedow'sche Krankheit mit Diabetes, Begbie erwähnt einen Fall, wo nach Anschlagen der Occipitalgegend in kurzer Zeit die Symptome der Basedow'schen Krankheit aufgetreten sind.

Auf die übrigen Symptome dieser Krankheit lässt sich kaum bauen. Ein grosser Theil derselben spricht noch für die Erkrankung des verlängerten Markes (v. Graefe's Symptom; Husten; zuweilen auftretende Anfälle der Angina pectoris; Schwitzen, welches oft auf einzelne Körpertheile beschränkt ist; Temperaturerhöhungen); doch nicht mit solcher Sicherheit, wie die angeführten; der Zusammenhang

---

*) Gazette hebdomadaire, 1885. p. 271.

**) La malattie nervose e funzionali del cuore. Napoli 1882. — Revue de sciences méd. 1884. p. 531.

***) Gazette hebdomadaire 1885. N. 21.

†) S. oben.

der übrigen Symptome ist gegenwärtig noch nicht nachweisbar. Dass die Hysterie bei dieser Krankheit so oft erscheint (doch ist dieselbe nicht in allen Fällen zugegen), könnte zur Ursache haben, dass, da sehr viele Frauen eine Disposition für Hysterie besitzen, die Basedow'sche Krankheit für deren Ausbruch die beste Gelegenheit darbietet. Warum diese Affection beim weiblichen Geschlechte öfters vorkommt, ist uns noch nicht bekannt; dass jedoch in einzelnen Familien auch mehrere Fälle zu finden sind (so in einem von Cheadle mitgetheilten Falle, wo in einer Familie vier weibliche Mitglieder an dieser Krankheit litten), enspricht vollkommen den Thatsachen, welche uns von der Pseudohypertrophie und der Atrophia musculorum progressiva in dieser Hinsicht bekannt sind.

Doch genug von den klinischen Beobachtungen — diejenigen, welche die Erkrankung des Halstheiles des Sympathicus vertheidigen, stützen sich hauptsächlich auf die Angaben der experimentellen Pathologie. Auf diesem Gebiete jedoch verfügt die centrale Localisation in Filehne's Experimenten über sehr werthvolle Angaben. Letzterer wusste nämlich durch Verletzung des vorderen Viertels der Corp. restiformia alle drei Symptome der Basedow'schen Krankheit, wenn auch nicht zu gleicher Zeit, hervorzurufen.

Was nun noch die Angaben der pathologischen Anatomie anbetrifft, wundert es mich nicht, dass wir diesbezüglich keine bestimmten Resultate besitzen. In jenen seltenen Fällen, wo ein Kranker mit Basedow'scher Krankheit zur Section gelangte, gab man sich meistens mit der Untersuchung des Sympathicus zufrieden und mit freiem Auge lässt sich die Erkrankung der grauen Substanz, welche auf eine solche geringe Stelle verbreitet ist, nicht wahrnehmen. Cheadle fand in einem Falle in der Oblongata nahe dem Ursprung des 7., 8., 9. Nervenpaares, besonders um die Oliven und abwärts am ganzen Halstheile des Rückenmarkes erweiterte Blutgefässe.

Nach allen diesen glaube ich, dass die Basedow'sche Krankheit eine Affection ist, welcher ein constanter, und auf eine circumscripte Stelle der grauen Substanz beschränkter Erkrankungsherd im verlängerten Marke entspricht; höchst wahrscheinlich in der Höhe des 7. Kernes — jedoch von den Kernen der Gehirnnerven abgesondert.

Bei unserem Kranken hat also die den gesammten Symptomen entsprechende Grundaffection ihren Sitz im verlängerten Marke und in der hinteren Partie des Mittelgehirnes. Was noch die Schwäche

der oberen Extremitäten betrifft, wäre es schwer, den Grund hievon mit Bestimmtheit zu definiren; doch beobachtete man öfters im Verlaufe von Basedow'scher Krankheit Schwäche der einzelnen Extremitäten entweder in Form von Paraplegie oder Hemiplegie. Vielleicht wird es möglich sein, diese Complication aus der Affection des verlängerten Markes zu erklären, wenn wir einmal den afficirten Herd genau kennen werden. Dass es aber möglich ist, dass bei unserem Kranken die Schwäche der oberen Extremitäten durch eine Poliomyelitis geringeren Grades verursacht wird, bezeugt einigermassen die auffallende Atrophie des rechtsseitigen M. pectoralis (welcher am meisten betroffen ist) und dessen Reaction gegen den elektrischen Strom; die KSZ erscheint nämlich bei gleicher Stromstärke constant mit der ASZ. Doch ist eine sonstige Abweichung nicht nachweisbar.

Budapest, Juni 1885.

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.